

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René WOLFIN

Né le 23 Juillet 1909, à PARIS

Ancien Interne de l'Hospice départemental Paul-Brousse
et du Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne.

Contribution à l'étude des Maladies Professionnelles dans les Industries du Bois

PRÉSIDENT : M. L. TANON, *Professeur.*

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V°)

1935

129

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René WOLFIN

Né le 23 Juillet 1909, à PARIS

Ancien Interne de l'Hospice départemental Paul-Brousse
et du Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne.

Contribution à l'étude des Maladies Professionnelles dans les Industries du Bois

PRÉSIDENT : M. L. TANON, *Professeur.*

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, PARIS (V°)

1935

Le Doyen : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HAUDIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LOEPER.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri ... Pathologie médicale
 BERNARD Étienne Pathologie médicale
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie
 CATHALA Pathologie médicale
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale
 DOGNON Physique
 FEY Urologie
 GALLIARD Parasitologie
 CASTINEL Bactériologie
 DE GAUDARD D'ALLAINE .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU Pathologie médicale
 HALPHEN.. Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène
 LABBÉ Henri Chimie biologique
 LACOMME Obstétrique
 LANTUÉJOUL... Obstétrique

MM.

LAROCHE Guy .. Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie
 LÉVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale
 OBERLING Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale
 PORTES Obstétrique
 RICHET Physiologie
 SANNIÉ Chimie biologique
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale
 VIGNES..... Obstétrique
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON Justin Hydrologie

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie
 CHAILLEY-BERT. Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 ZIMMERN..... Physiologie

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.	BASSET.....	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE..		BROCQ.....	
AUBERTIN.....		CADENAT.....	
BRULE.....		GATELLIER.....	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY.....		MOURE.....	
DONZELOT.....		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.....			
SEZARY.....			

MM.	
ECALLE.....	Clinique ostétricale.
GUENIOT.....	
LEVY-SOLAL....	
METZGER.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Professeur d'hygiène et de médecine préventive
à la Faculté de Médecine,*

*Professeur à l'Institut de Médecine coloniale
et à l'Institut supérieur d'hygiène.*

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'honneur.

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur de présider le jury de cette
thèse.*

*En témoignage de mes sentiments
respectueux et reconnaissants.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NEVEU

*Chef du Laboratoire des Epidémies
à la Préfecture de Police,*

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*En remerciement de ses précieux
conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MALESPINE

*Médecin-chef des Services d'Hygiène
de la Ville de Vitry,*

*Qui a bien voulu m'exposer ses idées
très neuves et personnelles sur la
question.*

*En témoignage de gratitude pour son
accueil chaleureux.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

*Doyen de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,*

*Qui, pendant les deux années où j'ai
eu l'honneur d'être son interne, n'a
cessé de me témoigner la plus grande
bienveillance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LHERMITTE

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin-chef de l'Hospice Paul-Brousse.*

A MADemoisELLE LE DOCTEUR GABRIELLE LEVY
(IN MEMORIAM)

*Sa conscience professionnelle et son
courage, dans les moments les plus
douloureux, demeureront un exemple
pour moi.*

INTRODUCTION

A propos de travaux récents ayant trait à l'eczéma du bois, ou dermatite des bois satinés, nous nous sommes proposé, dans le cadre général des maladies professionnelles, de regrouper, en cette étude, les ouvrages consacrés à la question des lésions provoquées par le bois.

Bien qu'ayant fait l'objet d'assez nombreux travaux français et surtout étrangers, cette question est loin d'être éclaircie et provoque encore de nombreuses discussions.

De l'interprétation de ces faits découlent pourtant d'importantes conséquences d'ordre médico-légal et social.

Notre but n'a été que de résumer l'état actuel de la question.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur Tanon, professeur à la Faculté de Médecine de Paris et M. le docteur Neveu, chef du laboratoire d'épidémiologie de la Préfecture de Police de Paris, qui nous ont inspiré l'idée de ce travail.

Notre reconnaissance va également à M. le docteur Malespine, directeur des services d'hygiène de la ville de Vitry, qui a bien voulu, anticipant sur des travaux à venir, résumer pour nous ses conceptions très personnelles de la question.

Résumé des affections professionnelles principales

Nous négligeons ici, systématiquement, les traumatismes survenant au cours, ou à l'occasion du travail.

Ces lésions sont assez fréquentes, puisque, d'après une statistique allemande de 1928, citée par le « Bulletin de l'Union Internationale des Ouvriers de l'Industrie du Bois », in Annales d'Hygiène, Mars 1935, 23,8 % de la totalité des lésions enregistrées dans toutes les professions, auraient été observées chez des ouvriers de l'industrie du bois.

Mais elles sont bien connues et donnent lieu à des réparations légales acceptées à peu près généralement.

Les maladies qui font l'objet de notre étude, peuvent se classer en diverses catégories, suivant qu'elles sont provoquées par des conditions atmosphériques affectant spécialement la profession, par des attitudes spéciales prises par les travailleurs, par l'action nocive de produits chimiques employés pour la transformation ou le parage du matériau, par l'action mécanique de la poussière, enfin par l'action du bois lui-même.

Les industries du bois sont très nombreuses et touchent à un grand nombre de branches de l'activité économique.

Elles comprennent :

L'exploitation forestière, avec le débroussaillage, le transport par terre ou le flottage, la scierie de bois vert, l'entreposition.

L'exploitation industrielle, comprenant d'innombrables catégories :

La scierie de bois sec, la fabrique de placages par déroulage, c'est-à-dire la transformation de buches cylindriques de bois précieux en rubans épais de quelques dixièmes de millimètre, la fabrique de contre-placages, où l'on colle ces feuilles de placage sur de minces panneaux de bois de façon à en faire un ensemble rigide, l'atelier de menuiserie, avec ses variétés (charpente, parquetage, constructions navales, etc...) et l'atelier d'ébénisterie, où l'on utilise les colles, les vernis et les laques, les fabriques de traverses de chemin de fer, de poteaux télégraphiques, où le bois est transformé, par des procédés chimiques, pour assurer sa conservation (application de sels de zinc, de mercure, de cuivre, etc...), les industries de la pâte de bois (cellulose, papier, soie artificielle), la tannerie, où l'on extrait le tanin de l'écorce, la carbonisation, faite, le plus souvent, en forêt.

Les affections professionnelles, dans toutes ces industries, débordent largement le cadre de cette étude.

Nous nous contenterons de les énumérer brièvement, en partie, d'après le Bureau International du Travail, nous réservant d'étudier spécialement les lésions dites provoquées par le bois.

LESIONS DUES AUX CONDITIONS PHYSIQUES

Les conditions atmosphériques, telles que le froid, la chaleur, l'humidité, sont susceptibles d'influer vivement sur la santé des membres des corporations qui y sont spécialement exposés.

Dans les exploitations forestières, les bûcherons, les ouvriers du flottage et des entrepôts, vivant en plein air, sont, en principe, placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Cependant, ils ont à souffrir de ~~de~~ intempéries. Ils sont assez souvent médiocrement logés. Ils présenteraient fréquemment des gelures variant de l'engelure simple à la gelure de membre.

Ils seraient, en outre, sujets aux affections rhumatismales, à l'asthme et à l'emphysème, à la tuberculose pulmonaire.

Les charbonniers, dont le travail se fait en forêt, seraient exposés aux mêmes dangers.

De même, les charpentiers, menuisiers en bâtiment, parqueteurs, etc..., travaillant dans des bâtiments en construction, froids et mal clos.

Dans les ateliers où se fait l'utilisation industrielle du bois, les ouvriers pourraient être soumis à de trop fortes températures, surtout si ces ateliers comportent des étuves pour le séchage ou le courbage des bois.

LESIONS DUES AUX ATTITUDES SPECIALES PRISES PAR LE TRAVAILLEUR

Chez les ébénistes, menuisiers, charrons, etc..., la position oblique prise pour le rabotage déterminerait une élévation de l'épaule droite avec scoliose à concavité gauche et parfois un aplatissement du thorax.

La station debout, constante depuis l'adolescence, déterminerait des pieds plats valgus douloureux et une tendance à la dilatation des veines des membres inférieurs.

Chez les parqueteurs qui travaillent à genoux, il pourrait y avoir atteinte des bourses séreuses prérotuliennes, bursites douloureuses, surtout chez les jeunes ouvriers et qui peuvent les contraindre parfois à renoncer à leur profession.

LESIONS DUES AUX PRODUITS CHIMIQUES EMPLOYES POUR LA TRANSFORMATION DU BOIS OU RESULTANT DE CETTE TRANSFORMATION

Les charbonniers seraient exposés à l'action des produits de distillation du bois: tanins, essences toxiques, goudrons qui auraient une action cancérigène ?

Les menuisiers et ébénistes utilisent des solutions de potasse et de soude, des produits volatils : alcool méthy-

lique, benzol (employés pour le vernis au pistolet ou peinture par projection pneumatique de liquide), des colorants dérivés d'aniline ou de chrome, facteurs de troubles cutanés et généraux.

Les vernis cellulosiques détermineraient, d'après Rousset, Gouy et Gandois, des dermites d'un extraordinaire polymorphisme, accompagnées de signes subjectifs intenses mais fugaces. Ces lésions atteindraient non seulement les vernisseurs, mais aussi les transporteurs de meubles.

On a aussi accusé les colles de provoquer des dermatites.

Signalons également la gastrite causée par l'ingestion d'alcool dénaturé, habitude qui serait développée dans certains pays.

Dans les ateliers de transformation du bois, où l'on utilise des produits tels que l'huile de goudron à chaud, les sels de zinc, de cuivre ou de mercure, la créosote, des intoxications ont été signalées :

A Francfort en 1921 et en Saxe en 1922, causées par le bichlorure de mercure, en Autriche en 1920 et 1921, attribuées au chlorure de zinc, aux Etats-Unis (Carey, Mac Cord Kilker).

Les bois créosotés pourraient donner des mélanoses chez les terrassiers des chemins de fer.

Enfin, les bois utilisés peuvent être parasités, comme dans le cas d'un menuisier, atteint de sporotrichose, après avoir réparé la mangeoire d'un cheval infecté, ou dans la maladie des cannissiers de Provence, causée par le *Sporotrichum Dermatosus*.

LESIONS CAUSEES PAR L'ACTION MECANIQUE DES POUSSIÈRES

D'après Lehman, la poussière de bois serait composée d'éléments de dix microns, de type pointu, de dureté moyenne.

Cette poussière, dont la quantité augmente avec l'emploi, de plus en plus répandu, de machines-outils rapides, aurait une action irritante sur les voies respiratoires et digestives, d'autant plus intense que le bois serait plus dur et plus sec.

Il s'y mêle souvent des grains de corne, d'ivoire ou d'os, ainsi que des particules métalliques provenant des matières employées pour l'ornementation, ou bien encore des grains d'émeri dans le polissage ou ponçage du bois.

Elle pourrait provoquer des bronchites, des silicozes pulmonaires, de l'asthme, de l'emphysème ou même de la bacillose pulmonaire.

Sekoulitch signale que, sur mille malades, examinés par lui dans la clinique oto-rhino-laryngologique de Bordeaux, 177 appartenaient à la profession du bois. D'où il conclut à une grande fréquence des affections pharyngées chez ces malades.

Il s'agirait d'affections assez spéciales, de type inflammatoire, évoluant en plusieurs années, débutant par une série de poussées aiguës avec récidives fréquentes et grosse résistance au traitement et, objectivement forte

hyperplasie congestive des muqueuses, surtout au niveau de la paroi pharyngée, évoluant lentement vers la chronicité avec des paresthésies, des hypoesthésies et, à l'examen, des muqueuses atrophiées, sécrétant peu, à musculature déficiente.

Cet auteur aurait constaté, en outre, une grosse fréquence du cancer chez ces sujets.

Sur ces 177 consultants, appartenant à la profession du bois, il note 25 cas de tumeurs malignes, soit 14,10 %.

Sur 894 cas de tumeurs malignes chez les hommes, il en relève 118 sur des travailleurs du bois, soit 15,2 % ; ces tumeurs siégeant au carrefour aéro-digestif de Sebi-leau.

La statistique du Centre anti-cancéreux de Bordeaux, de 1921 à 1925, sur 365 cas relevés sur des hommes, en signalerait 39 chez des ouvriers du bois, soit 11,6 %.

Sur ces 39 cas, 34 siègeraient sur les voies aéro-digestives.

Sékoulitch attribue toutes ces lésions à l'action de la poussière, du tanin, qui agirait en astringent et coagulant des albumines et aux essences, comme l'essence de térébenthine, qui seraient susceptibles de déterminer, sur les muqueuses, des poussées inflammatoires aiguës pouvant aboutir à une atrophie des tissus et à la formation de cancer sur terrain très irrité.

Ce travail, très intéressant, se trouve, malheureusement, isolé et nous n'avons pas pu trouver, dans la littérature, des publications ayant trait à ce sujet.

Notre expérience personnelle, au Centre anticancé-

reux de la Banlieue parisienne, ne nous a pas montré une fréquence notable d'ouvriers du bois, parmi les consultants.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable d'exiger une observance stricte des règlements prévoyant la protection individuelle des ouvriers contre les poussières et d'exiger des installations efficaces d'aspiration.

Lésions attribuées à l'action toxique du bois

On trouve dans la littérature, un assez grand nombre d'observations, décrivant des lésions constatées chez des ouvriers du bois.

Il s'agit, en général, de lésions dermatologiques mais qui peuvent s'accompagner de signes généraux.

Ces lésions peuvent être provoquées, soit par des bois d'importation, et on les groupe sous le nom générique de « *dermatite des bois satinés* », soit par des bois indigènes, elles sont, en général, appelées alors « *dermatite* » ou « *eczéma des bûcherons* ».

Au point de vue clinique, le tableau est pourtant sensiblement analogue.

On constate, au niveau des mains, des avant-bras, du visage, parfois des organes génitaux, rarement sur tout le corps, chez des sujets en contact avec le bois depuis un temps variable, l'apparition d'un érythème, plus ou moins marqué (dans certains cas, il est comparé à celui

que provoquent les gaz de guerre vésicants), accompagné de prurit et d'un œdème, lui aussi, variable.

Puis il se forme de petites vésicules émplies d'un liquide opalin. Après rupture de ces vésicules, il y a exsudation, puis formation de croûtes.

Ensuite, il se produit une desquamation, et, suivant les cas, tout peut rentrer dans l'ordre ou bien il se produit une poussée nouvelle.

On constate fréquemment, chez les individus peu soigneux, une infection surajoutée avec impétigénisation des lésions.

Tous les auteurs décrivent des aspects analogues, plus ou moins prononcés, du simple érythème au « leontiasis » de Longin.

Des signes généraux variables peuvent accompagner cette éruption : température à 39° ou 40° et albuminurie passagère.

Il peut y avoir atteinte des conjonctives oculaires et des muqueuses nasales et pharyngées. Ces lésions ont été surtout décrites avec le noyer japonais tagayasan.

On a signalé des troubles généraux : anorexie, nausées, vomissements, vertiges, sueurs froides.

Certaines espèces, dont le *Gonomia Kamassi* provoqueraient des troubles respiratoires : barre rétrosternale, dyspnée, de type asthmatiforme, toux, bronchite.

Dans d'autres cas, l'éruption est isolée.

Ces troubles durent quelques semaines, rarement plus de six, et récidivent souvent quand le sujet rentre en contact avec le bois.

LA DERMATITE DES BOIS SATINES

Le premier cas de dermatite fut observé en 1898 par Jones (1) sur des charpentiers employés de construction navale à Glasgow.

Ces ouvriers travaillaient un bois appelé « le bois de satin des Indes » ou bois satiné.

La même année, Sternberg (2) observe des cas analogues à Vienne.

Ces faits entraînent, en Angleterre, une série de recherches ; successivement Bidié (3) et Graham (4) décrivent de nouveaux méfaits du bois satiné.

Une enquête officielle est faite (5) qui montre des cas nouveaux, mais déjà commence à distinguer les deux sortes de bois satiné : le bois satiné des Indes occidentales, *Fagara flava* ou *Xanthoxylon cribosum* et celui des Indes orientales : *Chloroxylon Swietenia*.

C'est ce dernier qui paraît surtout en cause.

Mansen Auld (6), extrait, du bois satiné, un alcaloïde cristallisé, la *chloroxylene*, de formule : $C^{22} H^{23} O^7 N$.

(1) JONES : British med. journ. 25 juin 1904.

(2) STERNBERG : Mediz. klinik. 1908, p. 479. Berlin.

(3) BIDIE : British med. journ. 14 janvier 1905.

(4) GRAHAM : British med. journ. 15 avril 1905.

(5) HAY : Annual report of the chief inspector of the factories. 1907, p. 255.

(6) M. AULD : Trans. chim. soc. 1909, vol. XCV, p. 961.
Résumé in la Lancet. 1909, p. 1703.

De nouveaux cas autrichiens, appartenant à Oppenheim, sont publiés par Wechselman (1).

En 1911, Cash reprend l'étude systématique de ces cas et constate qu'ils sont dus, probablement, au seul *Chloroxylon Swietenia*.

Il fait des essais physiologiques de la chloroxylonine sur l'animal et sur l'homme mais n'obtient pas de résultats très concluants.

Mais, dans l'intervalle, de nombreux bois toxiques sont apparus.

Evans (2) décrit une dermatite due au teck.

Young (3) signale de l'eczéma chez des ouvriers travaillant le buis : *Tabebuia pentaphylla*.

En 1907, Legge, médecin inspecteur du travail, donne toute une liste de bois toxiques : *bois d'olivier*, de *rose magenta*, de *cocotier*, de *sabicu*, de *Cuba*, de *rose de Bornéo*.

En 1908, Sternberg reprend des cas observés par lui et attribués au *bois de rose des Indes*.

De multiples observations ont été faites, depuis cette époque, l'attention des médecins étant attirée sur la question et de nouveaux bois importés, sans cesse, pour les besoins de l'industrie, si bien que la liste des essences exotiques accusée de méfaits, que nous donnons plus loin, est fort longue.

Il est parfois très difficile d'identifier l'espèce mise

(1) WECHSELMAN : Deut. med. Woch. 1909, n° 32, p. 1389.

(2) EVANS : British med. journ. derm. 1905, p. 447.

(3) YOUNG : British med. ass. 1902.

en cause. Les noms commerciaux sont extrêmement variables suivant les pays.

Ils désignent souvent, non une espèce, mais toute une série d'essences ayant le même aspect extérieur ou la même utilisation industrielle.

Grâce à M. Meigniaud, chef du service des bois au Ministère des colonies, qui a bien voulu nous confier une intéressante documentation, nous avons pu tenter un reclassement de ces bois, sous les noms commerciaux usités en France, accompagnés, quand cela a été possible des noms botaniques.

Nous nous excusons de la sécheresse de cette longue énumération mais qui nous semble nécessaire pour être complet.

TABLEAU DES BOIS SIGNALES COMME AYANT CAUSE DES ACCIDENTS.

ACAJOU D'AMÉRIQUE (*Swietenia Mahogany*), causerait des dermatites d'après Broers (1).

ACAJOU D'AFRIQUE, (*Kaja senegalensis*), d'après le B.I.T. (2).

AMBOYNE, famille des *Sterculiaceae*, importé en France surtout sous la forme de placages. D'après le B.I.T.

BALM DE GILEAD, (*Balsamum Gileadense*), bois résineux. D'après Prosser White (3).

(1) BROERS in OPENHEIM, RILLE et ULMANN : Die Schädigungen d. haut durch beruf in gewerbliche arbeit. Voss-Leipzig, t. II, p. 509.

(2) *Hygiène du Travail* ; publication du B.I.T. Genève, 1925.

(3) PROSSER WHITE : The dermatogoses, 3^e ed. Londres, 1928. chap. X.

BUIS DE MACARAIBO, (*Tabebuia Bignoniacea*). D'après Broers.

BUIS AFRICAÏN, (*Sercocephalus Diderischiae*). D'après Broers. Peut-être s'agit-il de Buis du Cap ou *Buxus Macovani*.

CITRON DE CEYLAN, ou CEYLON SATINWOOD, ou EAST INDIAN SATINWOOD, (*Chloroxylon Swietenia D.C.*).

C'est le premier bois étudié, le fameux bois satiné.

COCHENILLE, ou PARTRIDGE WOOD, ou BOIS DE PERDRIX, ou GRENADILLO, (*Caesalpinia Grenadillo-Pittier*).

Bois provenant du Venezuela et utilisé pour la tabletterie, la broserie, le tournage.

D'après Broers qui l'accuse de causer surtout des eczémas de la face.

COCOBOLO, ou PALISSANDRE D'AMÉRIQUE CENTRALE, (*Dalbergia Retusa Hems*, ou *Hypolenca Pittier*, ou *Grenadillo Pittier*).

Bois provenant surtout du Brésil et utilisé pour la tabletterie, la broserie, le tournage.

Cette essence a fait l'objet, en 1906, d'une enquête par les inspecteurs du travail en Autriche.

CYPRÈS, (*Cypressus Lawsonia*). D'après Prosser White.

CYTISE D'EUROPE, (*Cytisus alpus*).

EBÈNE DE MACASSAR, bois de la famille des *Dyospyros*, provenant des Indes (Bombay).

Son bel aspect marbré, noir et blanc, le fait employer

surtout pour des travaux de placage. D'après Buschke et Joseph (1).

ESPENILLE, ou CITRON DE CEYLAN, ou WEST INDIAN SATINWOOD, (*Zanthoxylon Flavum* Vahl, ou *Fagara Flava*).

Bois provenant des Antilles et utilisé en placages ou marquetteries.

Ce bois, confondu avec le Citron de Ceylan, sous le nom de bois satiné, a été incriminé dans l'épidémie de Glasgow, en 1898.

GREENHEART, ou CŒUR VERT, (*Ocotea Rodiocii* ou *Tecomia Leucoxylon*).

Bois importé de la Guyane hollandaise ou anglaise. D'après le B.I.T.

IROKO, ou KAMBALA, ou imp. TECK D'AFRIQUE, (*Chlorophora Excelsa*).

Bois souvent utilisé pour remplacer le teck. D'après Broers et P. Guns (2).

KAMASSI, ou BUIS DE KNYSNA, ou BOXWOOD, ou BUIS JAUNE, (*Gonimia Kamassi*).

Utilisé pour la fabrication des instruments de musique.

Ce bois pourrait provoquer, outre des dermatites, des accidents généraux, d'ordre pulmonaire, dyspnée, sensation de barre rétrosternale, bronchites, etc..., ou central, céphalées, somnolences, bradycardies, mydriases.

Il aurait la propriété de donner, à la longue, aux

(1) BUSCHKE et JOSEPH : Deutsche med. wochenschrift, 23 septembre 1927, n° 53, p. 1641.

(2) P. GUNS : Bruxelles Médical. 8 mai 1932, n° 12, p. 709.

téguments, une teinte jaune et à l'haleine, une odeur camphrée.

D'après le B.I.T. et Broers.

PALISSANDRE DU BRÉSIL, ou PALISSANDRE DE RIO, ou JACARENDA, (*Jacarenda Brasiliensis*, ou *Dalbergia nigra*).

Bois utilisé pour l'ébénisterie fine et les placages. D'après Gougerot (1) et Lewith (2).

PALISSANDRE DU BRÉSIL, ou INDIAN ROSEWOOD, ou BOIS DE ROSE DES INDES, (*Dalbergia Latifolia*). D'après le B.I.T.

Peroba rose, ou Peroba granda rosa, (*Aspidosperma Polyneuron*).

Ce bois cause des dermatites, bien étudiées par Touraine, Hesse et Golé (3), variant de la simple coloration xanthochromique des téguments, accentuée par le soleil, à la dermite bulleuse et pouvant s'accompagner de conjonctivites et de blépharites.

TAGAYASAN, ou NOYER TAGAYASAN.

Ce bois japonais a été accusé par Iwakawa, en 1911, de provoquer une pigmentation de la peau semblable aux tatouages de la poudre et de graves lésions oculaires : conjonctivites, irido-cyclites et même kératites.

TECK ou TECK D'ASIE, (*Tectonia Grandis*). Signalé pour la première fois par Evans, en 1905, et depuis par de nombreux auteurs : (Pick, Hoffmann, Matthes et Schreiber, etc...).

(1) GOUGEROT et BLAMOUTIER : Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 5 mai 1922, p. 733.

(2) LEWITZ: Zentralblatt für hautgeschlescht. 5 mai 1929, p. 8.

(3) TOURAINE, HESSE et GOLE : Bull. Soc. franç. derm. et syph. ; novembre 1932, n° 39, p. 1392.

L'ECZEMA DES BUCHERONS

Peu de temps après la description de Jones, en 1907, un auteur français, René Horand, décrivait un phénomène analogue chez des paysans, en contact avec le bois de *châtaignier*.

Il s'agissait d'un eczéma vésiculeux, localisé aux mains et aux avant-bras, et qui évoluait vers la lichenification et l'hyperkératose, donnant aux extrémités atteintes, un aspect spécial, qu'il appelle : mains de crocodile.

Il incrimine, dans la pathogénie de ces phénomènes, un produit retiré de l'écorce, qu'il nomme : *Phlobaphène*.

Cette question fut peu étudiée pendant plusieurs années.

Signalons la communication de Spillmann, à la réunion dermatologique de Strasbourg, en 1921, où il incrimine l'écorce de chêne et parle, pour la première fois, de sensibilisation.

Longin, en 1929, décrit plusieurs cas, où sont atteints en même temps, les mains, le visage, les organes génitaux, localisations qu'il considère comme électives et dont il veut faire une « triade symptomatique ».

Il décrit un aspect très accentué de dermatite de la

face, semblable à celle que produit l'ypérite et qu'il appelle « *leontiasis* ».

Dubreuilh, en 1931, reprend cette étude ; il met en cause l'écorce des arbres et dénomme la lésion : *eczéma*.

Il critique l'expression de « triade symptomatique » : en effet, les lésions frappent les parties découvertes et les organes génitaux par contact des mains souillées ; mais ces derniers ne sont pas atteints quand les ouvriers prennent la précaution de se laver les mains, avant de satisfaire leurs besoins naturels.

Citons encore le travail de Drapier, en 1931, et nous arrivons à la très intéressante enquête, faite en 1932, par Schulman et Detouillon, dans les forêts du Châtillonnais.

Pour ces auteurs, il faut faire une distinction entre « l'eczéma des bûcherons » ou « gale du bois », dû, d'après eux, à l'action irritante, locale, de la résine et des tanins, et l'eczéma généralisé, accompagné de signes généraux et qui serait dû à une « sensibilisation sylvestre ».

PATHOGENIE DE CES LÉSIONS

Un certain nombre d'hypothèses, dont certaines sont étayées par des observations très sérieuses, ont été émises pour expliquer ces phénomènes.

De nombreux auteurs ont incriminé, dans l'eczéma

du bûcheron, l'irritation locale produite par la poussière, le tanin, la sève.

Observant une dermatite causée par l'*Iroko* (*Chlorophora Excelsa*), Guns met également en cause l'action mécanique de la poussière sur les téguments, là où la peau est fine et sujette à des frictions continues.

Ces explications ne valent que pour certains phénomènes locaux, dermites des extrémités, conjonctivites.

Elles ne peuvent rendre compte des éruptions généralisées accompagnées de signes généraux.

A propos des bois exotiques, la première hypothèse formulée a attribué les lésions à un corps toxique, parfois un alcaloïde, qui serait contenu dans le bois.

On a comparé l'action des essences dites vénéneuses à celle des végétaux toxiques qui, en effet, donnent des éruptions similaires.

En particulier, on a trouvé une grande analogie entre l'action du bois et celle que produit, à l'état frais, la feuille de certains *Anacardiacees* utilisés pour la fabrication de la laque du Japon.

Il s'agit, pour ces plantes, de la production d'érythèmes prurigineux, accompagnés de signes généraux, température légère, sensations de tension douloureuse dans la tête et les membres.

Des analyses ont été faites pour rechercher ces corps toxiques.

Du Chloroxylon *Swietenia*, Auld a tiré un alcaloïde

cristallisé, la Chloroxylonine et dont la quantité varie, suivant les échantillons de bois, de quelques traces à 0,07 ctgs. %.

Cash a essayé ce produit sur l'animal et sur l'homme.

Sur l'animal, les résultats furent négatifs ou douteux.

Sur l'homme, un sujet, après deux applications, faites à intervalle de dix jours, ne présente de réaction qu'après 22 jours. Après guérison, une nouvelle application amène une réaction immédiate.

Il semble bien que cet alcaloïde n'agit point comme toxique, mais à la façon d'un corps sensibilisateur.

Harvey Gibson, de Liverpool et Dixon de Cambridge extraient du *Gonomia Kamassi*, un alcaloïde qui, injecté à l'animal, aurait sur lui une action analogue à celle du curare.

Mais on ne peut comparer l'action d'un corps agissant par voie épidermique et par voie parentérale.

Matthes et Schreiber, opérant sur six espèces de bois de teck, n'ont pu obtenir un alcaloïde que du *Flindersia Australis*, la *Flindersine*.

Mais ce corps n'aurait aucune action irritante sur la peau ni de propriétés toxiques frappantes. La résine de ces bois n'aurait des propriétés nocives que si elle se composait d'acides résiniques non saturés à l'état libre, ce qui n'était pas le cas.

De même, le Lapachol, oxynaphtoquinone à chaîne latérale amylnique et le Lapachonon, trouvés respecti-

vement par Paterno, de Rome, et Crossa et Manuelli, n'ont aucune action nocive à l'état pur.

Iwakawa aurait extrait, du bois Tagayasan, une substance analogue à la *crisarobine* et qui serait capable de provoquer des lésions digestives et rénales.

Touraine et Béron, étudiant le *Peroba Granda*, citent Planchon, d'après qui l'écorce du *Peroba* contiendrait 12 alcaloïdes, et divers auteurs qui en aurait extrait plusieurs bases et sucres toxiques.

Mais toutes ces recherches portent sur l'écorce et non sur le bois lui-même.

En résumé, aucun de ces corps isolés n'a manifesté nettement une action toxique élective.

D'ailleurs, s'il en était ainsi, il serait bien difficile d'expliquer pourquoi, parmi tant d'ouvriers travaillant les essences exotiques, on ait signalé aussi peu d'intoxications.

Nous nous sommes livrés nous-même à une enquête dans les ateliers d'ébénisterie du Faubourg Saint-Antoine et on ne nous a jamais signalé d'accidents.

Ceux-ci semblent extrêmement peu fréquents.

Il paraît bien établi que les bois exotiques frais peuvent contenir des produits toxiques.

Fred. W. Freise, de Rio-de-Janeiro, a étudié dans les chantiers d'abattage des arbres, les troubles présentés par les bûcherons.

Il note, chez ces travailleurs, des dermites érythémato-vésiculeuses accompagnées de gros troubles généraux : fièvre, vomissements, insomnies, parfois paralysies tronculaires.

Il attribue ces lésions aux acides libres de la résine, à la saponine, aux phénols, et peut-être à l'action de certains alcaloïdes qu'il n'a d'ailleurs pas recherchés.

Chez les ouvriers de scierie, toujours de bois vert, outre les lésions dermiques, il décrit des lésions respiratoires : coryzas spasmodiques où rhinites, asthme, bronchites, des lésions inflammatoires oculaires, des troubles généraux : vomissements abondants.

D'après lui, la plupart des bois du Brésil seraient toxiques à l'état frais.

Mais il dit textuellement : « Quand le bois est sec, il n'y a plus rien à craindre ».

Or, c'est bien le cas des bois importés en Europe, qui ont subi, en général, après leur abattage, un long flottage en rivière, un voyage en mer, une dessiccation à l'air libre de plusieurs mois sinon de plusieurs années.

Mais, dans certains cas, le bois employé dans des ateliers européens pourrait avoir conservé des propriétés nocives.

Ainsi, M. Meigniaud, directeur du service des bois au Ministère des Colonies, a analysé un échantillon sec de Makoré, bois susceptible de provoquer des éternuements, de l'hydrorée nasale et, à la longue, des épistaxis, et y a trouvé de la saponine.

Ces conditions exceptionnelles peuvent expliquer certaines « épidémies d'usine », telle celle décrite par Touraine, qui atteignit 17 % des ouvriers.

Mais elles n'expliquent pas la grande majorité des accidents qui sont constatés sur des individus isolés.

D'autre part, elle ne peut naturellement s'appliquer aux accidents causés par les bois indigènes.

Certains auteurs ont parlé de prédisposition et de sensibilisation à l'action des alcaloïdes, chez certains sujets.

Et nous arrivons ainsi naturellement à l'hypothèse anaphylactique.

Celle-ci a été formulée pour la première fois par Wechselman, en 1909.

Il constatait que, parmi les sujets ayant subi une première atteinte, certains étaient beaucoup plus sensibles aux bois satinés, alors que d'autres paraissaient immunisés.

En 1922, Gougerot et Blamoutier observent un ouvrier qui, depuis deux ans, travaillait le palissandre du Brésil (*Jacaranda Brasiliensis*).

Ce sujet, après quinze jours de vacances où il est éloigné de son atelier, fait, à son retour, un eczéma du bois.

Hospitalisé, il guérit en quelques jours.

Il retourne chez lui, endosse sa tenue de travail et ce seul fait lui occasionne une nouvelle poussée que les auteurs de l'observation attribuent à la poussière de bois qui imprégnait ses vêtements.

Il est à nouveau hospitalisé et guéri.

Les auteurs lui font alors, à titre d'épreuve, des applications de poudres de bois divers sur le corps, sans résultat.

Mais une seule application de poudre de palissandre

provoque chez ce sujet, en 20 minutes, une chute de la leucocytose et après 24 heures, un eczéma.

Le même résultat est obtenu avec une solution alcoolique de palissandre.

On tente alors une désensibilisation par badigeonnages cutanés de teinture de palissandre à taux croissant.

Cette expérience réussit parfaitement et le sujet peut reprendre son travail sans présenter d'autres accidents.

S'appuyant sur ce cas, Gougerot et Blamoutier, attribuent l'eczéma à une sensibilisation cutanée et élective à la poudre de bois, qu'ils comparent à la sensibilisation bronchique de l'asthme anaphylactique, et à celle digestive de l'urticaire.

En 1931, Drapier désensibilise un bûcheron, attribuant son eczéma au chêne, par injections intradermiques d'une infusion de poudre d'écorce dans l'eau distillée.

Schulman et Detouillon, dans leur étude faite sur les bûcherons de la région du Châtillonnais, décrivent des crises survenant, rarement au premier contact, en général après un certain temps de latence, accompagnées de sensation de chaleur, d'étouffement, chez des sujets en contact avec le bois.

Après une première poussée, qu'ils appellent *crise sensibilisatrice*, le sujet présente des crises à chaque contact avec le bois.

Dans les crises ultérieures, le contact direct n'est pas indispensable. Parfois, le simple voisinage de la forêt

suffit à provoquer une poussée dermique. Un voiturier est atteint, chaque fois qu'il transporte du bois dans sa charrette.

Toutes les essences peuvent être mise en cause, chêne, châtaignier, hêtre, peuplier, accacia, platane, ormeau, exceptionnellement les bois résineux.

Les auteurs se proposent de nommer « *sensibilisation sylvestre* » ce processus.

D'après les auteurs qui soutiennent cette pathogénie, la sensibilisation aux essences coloniales ou indigènes serait due à des phénomènes d'idiosyncrasie.

Cette sensibilité peut être, fort rarement d'ailleurs, congénitale, il s'agirait alors d'anaphylaxie, ou plus souvent acquise, il s'agit alors d'allergie.

Les sujets appartenant à la première catégorie présenteraient les signes de la diathèse colloïdoclasique.

Leurs téguments, hypersensibles, seraient susceptibles de réagir vivement à tous les irritants tels que l'arnica, le formol ou l'essence de térébenthine, par des dermites analogues à l'eczéma du bois.

Les sujets sensibilisés secondairement, présenteraient souvent, eux aussi, une sensibilité anormale de la peau.

Ces malades présenteraient des eczémas après contact avec du plâtre, du ciment, de la farine de lin, ou après ingestion de fraises ou de chocolat.

L'hérédité semblerait jouer un certain rôle dans la pathogénie de ces sensibilisations.

On verrait fréquemment des susceptibilités collectives, dans un groupe familial, par exemple.

Le terrain pathologique semblerait assez important.

Schulman et Detouillon citent, dans leur enquête, un sujet atteint de psoriasis, deux syphilitiques, deux éthyliques au foie insuffisant, enfin deux sujets atteints d'acné de la nuque.

En général, ces lésions apparaîtraient quand il y a contact avec le corps incriminé et disparaîtraient quand ce contact cesse.

Chez certains sujets, après guérison d'une première atteinte, il se produirait une désensibilisation, au cours du travail, par contacts répétés.

Chez d'autres, au contraire, après cette première « crise sensibilisatrice », le sujet serait atteint à nouveau chaque fois qu'il entrerait en contact avec le bois.

Aussi ces malades évitent-ils l'approche des arbres: certains paysans font travailler par d'autres la part de bois à brûler qui leur revient dans la forêt communale afin d'éviter une crise certaine.

Une première atteinte déterminerait une hypersensibilité de la peau qui, sensible à une essence, pourrait réagir ensuite au contact d'autres bois (Wechselman).

La formule sanguine a été peu étudiée.

Gougerot a observé une chute de la leucocytose chez son malade.

D'ailleurs, le choc hémoclasique n'est pas indispensable pour confirmer la théorie anaphylactique et sa présence ne suffit pas à l'authentifier.

On peut, en effet, le trouver dans tous les phénomènes du choc, même d'origine nerveuse.

Les conditions extérieures auraient une influence sur l'eczéma qui se manifesterait plus vivement en été, quand les téguments sont mouillés de sueur et par temps humide.

Une dernière hypothèse a été émise par M. Malespine, dans un article intitulé « L'ECZÉMA DU BOIS » et qui paraîtra dans les Annales d'Hygiène.

Nous reportons ici intégralement une observation de cet auteur.

...M. Alfred H... a 35 ans. Il est ébéniste spécialisé dans la copie d'ancien. Il est juif polonais, mais il est venu en France il y a douze ans déjà. Il est petit, maigre, vif, intelligent. Il vient me consulter pour « eczéma du bois ». Il connaît son cas. Depuis l'âge le plus tendre, il travaille dans le bois, car son père déjà était ébéniste. Il fit la guerre en Ukraine en 1919, où il contracta la malaria. Pendant six mois, il eut des accès tous les deux jours, puis les accès fébriles cessèrent. En 1923, il vint en France. Là, il travailla pour le compte du P.L.M. L'acajou, le pitchpin, le chêne, le palissandre, l'érable étaient utilisés pour la fabrication des wagons. Au bout de six mois, il vint à Paris, travailla aux usines Voisin. Là, il manipula le palissandre, l'acajou, l'érable, le bois satiné, le bois de rose et aussi le peuplier.

En 1925, il entra chez Citroën comme employé à la carrosserie et là, travailla le hêtre et employa certaines

colles chimiques et aussi le bois de rose, l'acajou et certaines espèces de palissandre.

Jusqu'alors, il n'a jamais eu ni eczéma, ni urticaire.

Il ressent de la démangeaison entre les doigts en même temps qu'apparaissent à ce niveau de petites vésicules. Il va consulter à l'hôpital où on le traite successivement avec des pommades, des baumes, des lotions, du nitrate, etc..., tous traitements classiques qui n'amènent aucune amélioration.

Il se fait soigner un peu partout, tout en continuant son travail.

En 1927, il essaye l'homéopathie. L'eczéma disparaît quelque temps et revient.

En 1928, il change d'hôpital. Le professeur X... lui fit un B.W. Il fut négatif et, comme il suggère que c'est peut-être le bois qui lui cause ces accidents, on lui applique, après scarification de la peau, des poussières : sans résultat.

Le temps passe. Nous sommes en 1930. Voici déjà cinq ans que cet eczéma a commencé. Il est peu important. La peau est rouge entre les doigts, avec de petits phlyctènes et nappes de peau sèche et épaissie. Tous les trois mois environ, il va à l'hôpital consulter le professeur. L'eczéma se maintient.

En 1931, il travaille sur des feuilles de placage de 7 à 12/10^e d'épaisseur en bois de rose et il dresse ces bois à l'aide de plaques de zinc chauffées. L'eczéma augmente et à ce moment le malade eut, paraît-il, un zona.

On le traite par l'auto-hémothérapie. Il eut, sans résultat, douze piqûres. A la quinzième injection l'ec-

zéma s'aggrava encore. A ce moment le malade est présenté à l'hôpital, sans doute à une leçon clinique. Il est attentif et inquiet sur son cas. Il écoute ce qu'on dit. Les avis sont contradictoires. Il dit lui-même dans une autobiographie : « Je remarquai que les réponses des autres médecins étaient variables et je n'avais plus confiance au traitement du professeur X... »

Il voit, sans succès, en ville plusieurs autres médecins. Un jour, un docteur lui donne certains cachets dont, dit-il, la formule était tenue secrète et pendant trois ans, la maladie disparaît. Il connaît aujourd'hui ce que contenaient ces cachets : hyposulfite de magnésium, de sodium, fluorure de sodium, carbonate de chaux. Il a d'ailleurs repris ces cachets ces temps-ci, sans résultat.

En 1934, durant l'été, alors que depuis trois ans, son mal avait cessé, il prend brusquement une poussée intense d'eczéma sur les deux bras. Il retourne voir le professeur X., qui, de nouveau, lui prescrit l'auto-hémothérapie. Mais il n'exécute pas ce traitement et retourne voir le docteur qui, trois ans auparavant, l'avait, dit-il, guéri. Ce docteur l'envoie dans un autre hôpital où on lui fait, sous la peau, des injections de bromure de sodium. A ce moment, l'eczéma est si intense qu'il est « tout à fait rouge sur la figure et le corps ». On arrête les piqûres. Il va voir un pharmacien qui lui donne une spécialité de granulés dont il ne connaît pas la composition mais, quinze jours après, les rougeurs disparaissent et reviennent quelque temps plus tard.

Il retourne encore voir le professeur X... Cette fois-

ci, on lui fait des piqûres d'extrait de rate, mais aucun résultat ; même, aggravation : les mains, les bras, la nuque, la figure, sont pris.

Il va consulter à l'Institut Z... et parle d'eczéma du bois. Le professeur pense-t-il à une psychose ? Tant et si bien qu'on l'adresse à Henri Rousselle. Mais là, on reconnaît que ce n'est pas une « psychose du bois », mais qu'on ne peut rien faire pour lui et le malade retourne à l'Institut Z... où, cette fois, la question « eczéma du bois » est étudiée *à fond* par un autre médecin. Le malade apporte des échantillons de tous les bois exotiques, sciures, colle blanche, chimique, colle gélatineuse, etc... On lui applique sur le dos les espèces de bois les plus variées en poussière, en infusions, et la réaction est positive au bois de rose et au palissandre.

Il travaillait, à ce moment, à quinze espèces de bois dont les principaux étaient : le palissandre, l'acajou, le bois de rose, l'okoumé, le tulipier, l'amboine. On lui fait même ingurgiter une infusion de bois d'amboine qui produisit une recrudescence de l'eczéma.

La maladie avait commencé en juillet 1934 et nous sommes alors en décembre. C'est à ce moment-là qu'il vint me consulter. « On a fait — me dit-il — sur moi, tous les essais de laboratoire. Mon B.W. est négatif. Mon PH urinaire est égale à 6,2. Les essais de désensibilisation ne donnent rien ; les médecins sont même venus chez moi pour voir s'il n'y avait pas de médicaments, ou de produits qui pouvaient expliquer cet eczéma, mais ils n'ont rien trouvé ». « On m'a dit — dit-il — d'abandonner mon métier. Que faire ? Je ne puis

plus gagner ma vie ; je suis marié et j'ai deux enfants ».

Que faire, en effet ? Il y avait de quoi être perplexe.

J'avais, dans certains cas, obtenu des disparitions d'eczémas anciens avec l'hyposulfite de soude localement ou per os. Mais était-ce bien le médicament ?

L'idée me vint : dirai-je une certitude ? J'ordonnai à mon malade une potion anodine dont il devait prendre très scrupuleusement trois cuillerées à café par jour. Nous étions le samedi 12 janvier. « Lundi, lui dis-je, vous serez guéri et vous reprendrez votre travail ».

Durant la nuit de samedi, les démangeaisons furent intolérables. Le dimanche encore plus. Mais le lundi matin son eczéma était disparu et le malade put reprendre son travail le mardi.

Je revis le malade le mercredi. J'avoue que j'étais plus étonné que lui ; il avait sur la face antérieure des avant-bras quelques plaques non papulées à peine visibles.

Le 13 février, un mercredi, il me dit : « Demain, je recommence à travailler le palissandre, je vais voir... » Il était manifestement inquiet.

En effet, je le revis trois jours après, en pleine éruption : papules et pustules aux mains, avant-bras, à la face.

Mais le dimanche, la peau était tout à fait détachée comme des écailles de poisson et tout rentra dans l'ordre.

Depuis, il travaille bois exotiques et bois indigènes et son eczéma est complètement disparu...

Cette observation met en évidence chez le sujet considéré, un état psychique très spécial, fréquent, d'après M. Malespine, chez les malades qu'il a examinés.

Au cours d'une conversation, que nous eûmes, M. Malespine n'hésita pas à nous affirmer que, dans certains cas, un élément d'auto ou d'hétéro-suggestion pouvait intervenir dans l'apparition ou la disparition de ces dermatites professionnelles.

Cette idée va à l'encontre de toutes les notions actuelles en matière de dermatoses.

« Cependant, fait remarquer M. Malespine, n'avons-nous pas vu certains auteurs faire disparaître des ver-rues par la psychothérapie ? »

Nous ne tenterons pas ici de discuter ce problème de pathogénie qui dépasse de beaucoup le cadre de cette étude.

Nous retiendrons simplement que ces accidents se produisent parfois sur un terrain psychique spécial.

Ce sont des gens, fort au courant de leur état, qui, souvent apportent à leur médecin l'idée du diagnostic.

D'ailleurs, si nous revenons aux observations déjà citées, nous constatons souvent des faits troublants :

C'est le voiturier, cité par Schulman et Détouillon, chez qui le simple fait de transporter du bois dans sa charrette, détermine une crise.

C'est l'ébéniste, dans le cas rapporté par Gougerot et Blamoutier, qui fait une crise simplement en endossant ses vêtements de travail.

On peut se demander si, dans ces cas, un élément fictionnel n'intervient pas.

Que faut-il conclure des hypothèses étudiées ici ?

La théorie d'irritation locale, très réelle, ne peut rendre compte que de quelques phénomènes locaux.

Il semble bien que, dans certains cas, il puisse persister dans les essences coloniales, des produits toxiques susceptibles de provoquer des lésions sur tout un groupe de sujets.

Dans la majorité des cas, bien qu'on ait pu lui reprocher de ne faire que revêtir les phénomènes pathologiques d'une terminologie médicale, sans les expliquer, il nous paraît bien que c'est la théorie anaphylactique qui rend le mieux compte des troubles produits par le bois.

Si M. Malespine a pu, dans ses observations, mettre en évidence, chez beaucoup de sujets, un terrain psychique particulier, nous croyons qu'il serait exagéré de vouloir généraliser cette pathogénie.

Si l'hystérie est la « grande simulatrice » et peut revêtir les caractères de toutes les affections, il serait absurde de conclure que toutes les maladies sont d'origine pithiatique.

De même, si l'on peut relever une cause suggestive dans certaines dermatoses, il ne faut pas en conclure qu'elles aient toutes la même origine.

Mais, de ce qui précède, il nous semble résulter que, pratiquement, avant d'affirmer l'existence d'un eczéma

du bois, le médecin hygiéniste devra être très prudent et s'armer de toutes les garanties.

Il conviendra, en présence d'un ouvrier qui, par esprit de revendication, tendra toujours à attribuer à des causes professionnelles toutes les dermatoses qu'il pourra présenter, d'examiner soigneusement ses conditions de travail, les essences de bois employées, les conditions d'apparition de la lésion et l'influence du repos sur elle.

Mais il faudra aussi pratiquer un examen somatique complet de l'individu, rechercher si ses téguments ne réagissent pas à tous les irritants, et aussi tâcher de faire la part du psychisme dans son cas.

On devra surtout se méfier des « chroniques », des malades ayant traîné dans tous les services hospitaliers et qui finissent par acquérir une véritable érudition sur leur cas.

Les simulateurs sont rares, cependant il faudra éliminer les érythèmes que ces individus pourraient provoquer par l'ail, l'euphorbe, la farine de moutarde ou les cantharides.

LES REPARATIONS DES MALADIES PROFESSIONNELLES DE L'INDUSTRIE DU BOIS

En France, la loi du 24 octobre 1919 n'admet, comme maladies professionnelles, que celles causées par le plomb et le mercure.

Cependant, la loi du 19 février 1927 prescrit la déclaration, à titre purement documentaire, des dermatoses professionnelles.

A l'étranger, nous trouvons des dispositions législatives variables, souvent plus libérales.

En Grande-Bretagne, par le Workmen's Compensation Act de 1906 et le Consolidation Order de 1929, a été admise la réparation légale des dommages causés à la peau et aux muqueuses par les poussières industrielles.

En particulier, les lésions causées par le *Gonomia Kamasi* sont toujours indemnisées.

L'application très libérale de cette législation fait que tous les accidents cutanés, chez les travailleurs du bois, donnent droit à des réparations légales.

En Allemagne, depuis 1929, les lésions produites par les bois exotiques sont assimilées aux accidents du travail.

En Australie, dans certains Etats des Etats-Unis, au Canada, la législation est analogue à celle d'Angleterre.

Notons que, suivant les pays, une essence particulière est souvent visée : au Canada, le cèdre rouge, en Australie, le blakwood, aux Etats-Unis, le buis *Gonoma Kamassi*.

En U.R.S.S., la législation accorderait des réparations à toutes les maladies pouvant avoir des causes professionnelles.

Nous voyons donc que la France est presque le seul pays où les maladies professionnelles du bois ne donnent lieu à aucune réparation.

Dans ces affections, dont la pathogénie est encore obscure, il est bon, certes, de conserver une réserve prudente.

Cependant, il nous paraîtrait équitable de considérer soit comme des accidents du travail, soit comme des maladies professionnelles à indemniser, les cas, très rares d'ailleurs, d'eczéma dont l'origine professionnelle pourrait être démontrée.

De même, en ce qui concerne les lésions causées par la poussière de bois.

Mais il conviendrait d'être prudent dans l'application de ces mesures et de pratiquer, pour chaque cas, une enquête médico-légale soigneuse.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous pouvons conclure :

1°. — Le travailleurs du bois sont exposés, de par leur profession, à des maladies causées par les conditions atmosphériques affectant spécialement leur métier, par les attitudes spéciales qu'ils sont obligés de prendre, par l'action toxique de produits chimiques utilisés dans l'industrie du bois, par l'action nocive de la poussière, enfin par l'action du bois lui-même.

2°. — Cette dernière action peut, suivant les cas, être attribuée à l'action mécanique des poussières, à l'action chimique des produits liquides contenus dans les arbres, à la persistance, dans les essences de bois exotiques, de produits toxiques, enfin à une sensibilité élective dont la théorie anaphylactique rend le mieux compte.

3°. — En présence d'un cas d'eczéma, chez un ouvrier du bois, il est indispensable de pratiquer un examen somatique consciencieux afin d'éliminer les sensibilités pathologiques des téguments et aussi les déséquilibres psychiques de sujets par trop suggestionnables.

4°. — La législation française qui, contrairement aux

législations étrangères, ne prévoit aucune réparation légale pour les travailleurs du bois, nous paraît présenter sur ce point une lacune.

Vu :

Vu :

Le Doyen,

Le Président de la Thèse,

G. ROUSSY.

L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Bibliographie

- L. BROCCQ. — Traité élémentaire de dermatologie pratique, T.I., p. 368.
- JONES. — British med. journ., 25 juin 1904.
- BIDIE. — British med. journ., 14 janvier 1905.
- GRAHAM. — British med. journ., 15 avril 1905.
- GARDINER. — British med. journ., 23 mai 1908.
- EVANS. — British journ. derm., 1905, p. 447.
- J. HAY. — Annual report of the chief inspector of the factories, 1907, p. 206.
- HORAND. — Gazette des Hôpitaux, 1907, p. 255.
- STERNBERG. — Mediz. Klinik., 1908, p. 479, Berlin.
- BRETIN. — Thèse de Lyon, 1909.
- AULD. — Trans. Chim. Soc., 1909, vol. XCV, p. 961.
- WECHSELMAN. — Deut. med. Woch., 1909, N° 32, p. 1389.
- SIEGHEIM. — The Lancet, 1909, p. 1636.
- AULD. — The Lancet, 1909, p. 1703.
- CZ. HAGEMANN. — Hyg. Rundschau, 15 juillet 1910, N° 14, p. 761.
- VEROFENTLICHE DER KAISERLISCHE GESUNDHEITSAMTE. — 23 août 1911, p. 818.
- CASH. — British med. journ., 7 octobre 1911, N° 2.649, p. 784.

- MATTHES et SCHREIBER. — Berichte d. Deut. Pharm Gesel., 1914, N° 24, p. 718.
- SPILLMANN. — Réunion derm. de Strasbourg, in Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph., 8 mai 1921, p. 1112.
- GOUGEROT et BLAMOUTIER. — Bull. et mem. de la Soc. Med. des Hop., 5 mai 1922, p. 733.
- LAGRANGE. — Presse médicale, 3 février 1923.
- SEKOULITCH. — Revue de Laryngologie, N° 20, 31 mars 1925.
- SEKOULITCH. — Revue de Laryngologie, N° 20, 30 octobre 1925.
- PUBLICATION DU B.I.T. — Hygiène du Travail, Genève, 1925, N° 22.
- OPPENHEIM, RILLE et ULLMANN. — Die Schädigungen d. Haut durch Beruf in gewerb Arbeit, Voss Leipzig, 1926. Article de BROERS, T. II, p. 509.
- A. BUSCHKE et A. JOSEPH. — Deut. Med. Wochenschr., 23 septembre 1927, N° 53, p. 1641.
- PROSSER WHITE. — The Dermatogoses or prof. aff. of the skin, 3^e éd. Londres, 1928, chap. X.
- LONGIN. — Ann. de derm. et syph., février 1929, N° 2, p. 178.
- LEWITH. — Zentralblatt für Hautgesch., 5 mai 1929, p. 8.
- BARTHELEMY. — Bulletin Médical, 28 décembre 1929, p. 1355.
- LONGIN. — Bull. Soc. Franç. derm. de Lyon, 17 avril 1930, p. 741.
- BARTHELEMY. — Arch. derm. et syph. de la clin. de l'hôpit. St-Louis, 1930, N° 33, p. 32.

- DUBREUILH. — Annales de dermat. et syph., février 1931, p. 199.
- GOUGEROT. — Revue Coloniale, 15 mars 1931, p. 65.
- DRAPIER. — Revue Coloniale, 15 mars 1931, p. 67.
- TELEKY. — Deut. med. Wochensch., 10 juillet 1931, N° 57, p. 1205.
- E. SCHULMAN et P. DETOUILLO. — Paris Médical, 16 janvier 1932, N° 1, p. 55.
- E. W. FREISE. — Arch. für Gewerbepath. und Gewerbehyg., 14 janvier 1932.
- P. GUNS. — Bruxelles Médical, 8 mai 1932, N° 12, p. 769.
- TOURAINÉ, HESSE et GOLE. — Bull. Soc. Franç. dermat. et syph., novembre 1932, N° 39, p. 1392.
- TOURAINÉ et BERON. — Bull. Soc. Franç. dermat. et syph., p. 1396.
- Bull. de l'Union intern. des ouvriers du bois in Annales d'hyg. publ. indust. et sociale, mars 1935, N° 3.

